

THESIS

MUNICH

1967

ERGEBNISSE DER OPERATIVEN KORREKTUR
DER AORTENISTHMUSSTENOSE UNTER BE-
SONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER PARADOXEN
HYPERTONIE UND DER ABDOMINELLEN
BESCHWERDEN

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304

Claüs / Martin



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. Dr. R. ZENKER

ERGEBNISSE DER OPERATIVEN KORREKTUR DER AORTENISTHMUS-
STENOSE UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER PARADOXEN
HYPERTONIE UND DER ABDOMINELLEN BESCHWERDEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Claus Martin
aus Duisburg

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter:	Professor Dr. Dr. R. ZENKER
Mitberichterstatter:	Privat-Dozent Dr. H. G. BORST
Dekan:	Professor Dr. M. KIESE

Tag der mündlichen Prüfung: 11. Juli 1967

MEINEN ELTERN IN DANKBARKEIT GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	7
1. Historischer Überblick	7
2. Begriffsbestimmung	7
II. Material und Methode	9
1. Krankengut	9
2. Operationsmethode	9
III. Ergebnisse	11
1. Geschlechtsverhältnis	11
2. Beschwerden und Symptome	12
3. Operationstechnik	14
4. Operationsbefunde	16
5. Letalität	16
6. Todesursachen	16
7. Vergleich zwischen praeoperativen und postoperativen Blutdrucken	19
8. Paradoxe Hypertonie	23
9. APS-Syndrom	27
10. Krankengeschichten von S. W. und H. M.	29
IV. Diskussion	32
1. Krankengut	32
2. Todesursachen	32
3. Aetiologie der Paradoxen Hypertonie	33
a) Anamnestiche und diagnostische Werte	33
b) Zwei Formen der paradoxen Hypertonie	34
c) Operationsalter	34
4. Hypothesen der sofortigen paradoxen Hypertonie	36
a) Störung der Pressorrezeptoren	36
b) Erhöhte Adrenalinausscheidung	37
c) Nephrogene Ursachen	37

	Seite
5. Hypothese der verspäteten paradoxen Hypertonie	38
6. Periarteriitis nodosa	38
7. Aetiologie des APS-Syndroms	39
8. Schlußfolgerung	40
9. Übersicht über die Literatur des APS-Syndroms	40
10. Therapie des APS-Syndroms	45
11. Prophylaxe der PH und des APS-Syndroms	45
V. Zusammenfassung	48
VI. Literaturverzeichnis	49

I. EINLEITUNG

1. Historischer Überblick

Die Aortenisthmusstenose nimmt unter den angeborenen Herz- und Gefäßviti- mit einer Häufigkeit von 10 % die 5. Stelle ein.^{1) 10) 29) 67)}

Die operative Korrektur derselben wird seit dem Jahre 1945 durchgeführt, nachdem Crafoord und Nylin¹⁰⁾ sowie Gross und Hufnagel⁷⁾ sie unabhängig voneinander beschrieben hatten. Mit der Vervollkommnung der Operationstechnik sank in den folgenden Jahren die Operationsmortalität und die Häufigkeit von Komplikationen.

Eine besonders auffallende Komplikation ist die paradoxe oder reaktive Hypertonie. Sie wurde zuerst von W.C. Sealy²¹⁾ im Jahre 1953 beschrieben. In jüngster Zeit berichteten z.B. March, Hultgren und Gerbode³⁵⁾ aus San Franzisko über zwei Patienten, die 6 bzw. 3 Wochen nach der Operation an einer Perforation der Aorta mit anschließenden Blutungen verstarben. Beide Patienten hatten postoperativ einen zu hohen Blutdruck und klagten über Leibschmerzen. Auch andere Autoren^{34) 45) 51) 56) 64)} berichteten über Patienten, bei denen der tödliche Ausgang der Operation in Zusammenhang mit dem zu hohen postoperativen Blutdruck gebracht wurde.

2. Begriffsbestimmung

Unter der paradoxen Hypertonie verstehen wir ein auf den ersten Blick widersinnig erscheinendes Ansteigen des systolischen oder diastolischen Blutdrucks nach Korrektur einer Aortenisthmusstenose.³³⁾

Häufig treten gleichzeitig mit dieser paradoxen Hypertonie abdominelle Beschwerden auf, die vermutlich durch vasomotorische Reaktionen bedingt sind, und deren Ursachen und Folgen häufig verkannt werden.

Im folgenden werden in Anlehnung an das internationale Schriftgut die paradoxe Hypertonie als PH und die abdominalen Symptome als APS (abdominal pain syndrome) abgekürzt.^{45) 51) 56) 61) 64)}

Nach der Operation tritt bei allen Patienten in den ersten Stunden eine zeitweise Normalisierung des Blutdruckes ein. Bei gewissen Kranken steigt der Blutdruck aber 12 bis 72 Stunden nach der Operation systolisch und diastolisch wesentlich über die postoperativ gemessenen Werte an. Sie werden an Armen

und Beinen gleichzeitig gefunden und übersteigen auch in der oberen Körperhälfte vielfach die praeoperativ gemessenen Durchschnittswerte. In dieser Zeit besteht eine erhöhte Gefahr der Perforation der Aortennaht.³⁵⁾

Man kann eine sofort auftretende paradoxe Hypertonie von einer verspäteten Form der Hypertonie unterscheiden.

Die sofortige PH tritt in den ersten 12 Stunden postoperativ auf und hält etwa 36 Stunden an. Die systolischen Drucke liegen deutlich höher als praeoperativ. Die diastolischen Drucke sind zu diesem Zeitpunkt nur in ganz wenigen Fällen schon erhöht. Die verspätete Form beginnt am 2. oder 3. Operationstage und dauert in der Regel 10 - 14 Tage.

Nach Tagen treten zuweilen auch Leibschmerzen, Meteorismus und Druckschmerzhaftigkeit der Bauchdecken auf. Gleichzeitig besteht Leukozytose und Fieber. Patienten mit diesen APS wurden gelegentlich laparotomiert. Dabei fand man eine Nekrose und ödematöse Schwellung des Jejunums und beginnenden Ileums sowie eine starke Cyanose dieses Gebietes. Bei Patienten, die verstarben, zeigten sich, beschränkt auf das Gebiet unterhalb der resezierten Isthmusstenose, Entzündungen der kleinen Arterien und der Arteriolen. Weiter wurden zahlreiche Infarkte in Leber, Milz, Niere und Dünndarm gefunden.

Da diese Komplikationen im deutsch-sprachigen Schrifttum bisher nur einmal ausdrücklich Erwähnung fanden,¹²⁾ wurde das Krankengut der Chirurgischen Universitäts-Klinik München untersucht.

Im folgenden sollen im Rahmen einer Analyse unserer Operationen von Aortenisthmusstenose besonders prae- und postoperative Blutdrucke verglichen und nach Zusammenhängen zwischen der paradoxen Hypertonie und dem abdominalen Syndrom gesucht werden. Ein tödlicher Ausgang durch nekrotisierende Arteriitis soll beschrieben und die Fragen der Ötiologie untersucht werden. In einer Sammelstatistik der Weltliteratur über das APS - Syndrom wird schließlich auf die Bedeutung des Krankheitsbildes hingewiesen.

II. MATERIAL UND METHODE

1. Krankengut

An der chirurgischen Klinik der Universität München (Direktor Professor Dr. Dr. R. Zenker) wurden in der Zeit vom 15. Juli 1959 bis zum 31. September 1964 80 Patienten wegen einer Aortenisthmusstenose operiert.

Hiervon entfielen 5 Operationen auf das Jahr 1959, 11 Operationen auf das Jahr 1960, 13 auf das Jahr 1961, 21 auf das Jahr 1962, 20 auf das Jahr 1963 und 10 Operationen in die Zeit von Januar bis September 1964.

Art und Ausmaß der klinischen Symptome der Aortenisthmusstenose werden durch den zugrunde liegenden Typ der Stenose, durch die Enge der Stenose, durch den vorhandenen Kollateralkreislauf und die Dauer der Krankheit bestimmt.

Das wichtigste, obligatorische Zeichen ist die Blutdruckdifferenz zwischen der oberen und unteren Körperhälfte. Hinzu kommen deren Folgen wie arterielle Minderdurchblutung in der unteren und Hypertension in der oberen Körperhälfte. Gelegentlich tritt eine Herzüberlastung und die daraus resultierenden subjektiven Beschwerden auf.

2. Operationsmethode

Nach Beginn der intratrachealen Narkose wird der Thorax durch eine postlaterale Thorakotomie im Rippenzwischenraum IV/V links eröffnet; Vordringen in die Thoraxhöhle in Richtung des Aortenbogens. Die Aortenisthmusstenose, die angrenzenden Kollateralen, und das Ligamentum Botalli werden freipräpariert. Eventuell müssen Kollateralen unterbunden werden. Nach Anlegen einer Ligatur an der pulmonalen Seite wird das Ligamentum Botalli durchtrennt.

Nachdem die Aorta völlig isoliert ist, wird sie proximal und distal von der Stenose mit Bändchen umschlungen und mit zwei Potts'schen Klemmen unterbunden. Der stenosierte Bereich wird resiziert. Lassen sich beide Enden ohne Spannung approximieren, wird die Aorta mit Hilfe von Einzel - U - Nähten und dazwischen gelegten Einzelknopfnähten End - zu - End anastomosiert.

Wegen zu langer Stenosen wird die Gefäßkontinuität mit einer gewebten Teflonprothese wiederhergestellt. Die proximale und distale Anastomose wird

unter Verwendung von fortlaufenden Blalocknähten und zusätzlicher Absicherung der Naht durch zahlreiche Zwirneinzelnähte hergestellt. Danach wird zuerst die distale Aortenklemme und danach schrittweise die proximale Klemme über einen Zeitraum von 10 Minuten freigegeben unter genauer Kontrolle des Blutdrucks. Ist die Anastomose dicht, wird die Pleura mit Zwirneinzelnähten verschlossen und die linke Pleurahöhle drainiert. Die intercostalschicht wird mit Zwirneinzelnähten, die Subcutis mit Catnaht, und die Haut mit fortlaufender Supramidnaht verschlossen.

III. ERGEBNISSE

1. Geschlechtsverhältnis

Von 1959 - 1964 wurden an der Chirurgischen Universitäts-Klinik München 80 Patienten an einer Aortenisthmusstenose operiert.

Das Verhältnis von Männern zu Frauen verhielt sich bei unseren 80 Patienten wie 1,8 : 1. Das mittlere Operationsalter betrug 21 Jahre. Der jüngste Patient war 3 Jahre, der älteste 40 Jahre alt.

Aortenisthmusstenose

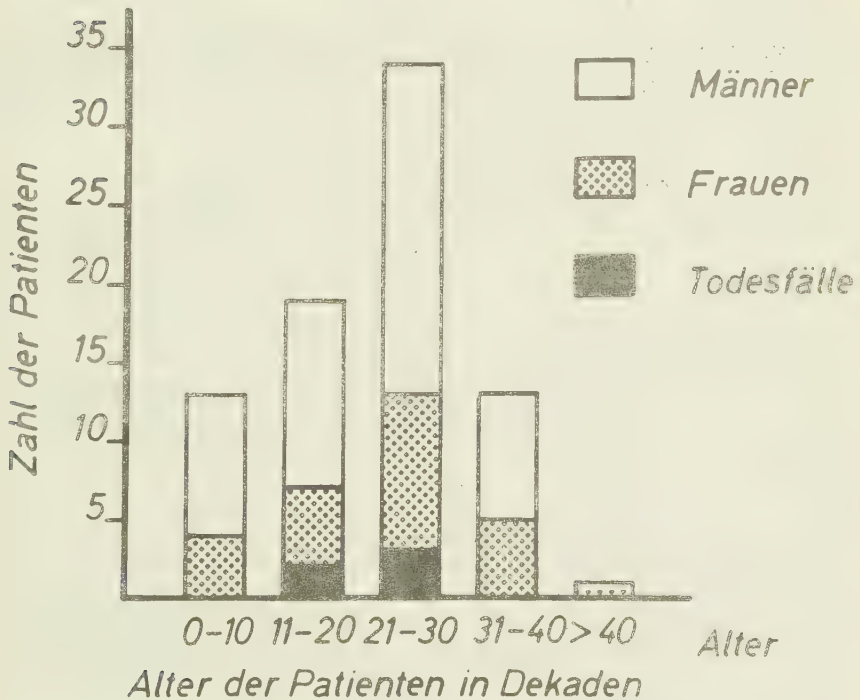


Abb. 1: Aortenisthmusstenose; Anzahl der männlichen und weiblichen Patienten in den verschiedenen Dekaden und Häufigkeit der Todesfälle

Davon entfielen auf das 1. Jahrzehnt 13, auf das 2. Jahrzehnt 19, auf das 3. Jahrzehnt 34, auf das 4. Jahrzehnt 13 und auf das 5. Jahrzehnt 1 Patient. (Siehe Abbildung 1 auf Seite 11)

2. Beschwerden und Symptome

Eine Puls- und Blutdruck-Differenz fanden wir bei allen Patienten mit Aortenisthmusstenose. Bei 56 % der Fälle war der Druck an den unteren Extremitäten meßbar, bei 36 % war er unblutig nicht meßbar, der Puls jedoch schwach palpabel, und bei 8 % konnte überhaupt kein Puls gefühlt werden.

Wegen der arteriellen Minderdurchblutung traten bei 56 % der Patienten in der unteren Körperhälfte Schwäche der Beine oder Claudioaktiv intermittens und vor allem kalte Füße auf.

Die Hypertension in der oberen Körperhälfte ging in 30 % der Fälle einher mit Kopfschmerzen, die oft migräneartig auftraten. Ebenso fanden wir Sehstörungen und Nasenbluten. Drei Patienten im Alter von 5, 9 und 33 Jahren hatten cerebrale Insulte durchgemacht.

Zeichen für eine Herzüberbelastung, die sich durch Dyspnoe, Herzklopfen und rasche allgemeine Ermüdbarkeit bei Anstrengung manifestierte, fanden wir bei 59 % der Operierten. Ein 36-jähriger Patient hatte einen Vorderwandinfarkt überstanden.

Im Röntgenbild bilden die oft geschlängelt verlaufenden Kollateralgefäße durch Druckatrophie an den Rippen, die 1928 von Doek und Railsback¹⁶⁾ und von Rösler⁵²⁾ unabhängig voneinander beschriebenen, Rippenusuren aus. Sie werden aber erst jenseits des 10. Lebensjahres manifest und wurden bei unserem Krankengut bei 52,2 % der Fälle (35 Patienten von 67 Patienten) gefunden.

Ebenfalls im Röntgenbild beobachteten wir in 79 % der Fälle eine Verbreiterung des Mediastinalschattens. Diese kommt durch Vergrößerung des prästenotischen Aortenanteils zustande. Eine Linkshypertrophie des Herzens (Aortenkonfiguration) sahen wir in 46 % der Röntgenuntersuchungen. Das Durchschnittsalter dieser Gruppe war mit 25 Jahren leicht gegenüber dem des Gesamtkrankengutes von 21 Jahren erhöht. Die Beschwerden sind in der Tabelle 1 nochmals zusammengefaßt.

Symptome	Prozent	Zahl
Puls- und Blutdruck- differenz zwischen oberen und unteren Extremitäten	100 %	80
Verbreiteter Mediastinal- schatten	79 %	63
Herzklopfen, Dyspnoe, rasche Ermüdbarkeit	59 %	47
Schwäche der Beine, kalte Füße	56 %	45
Rippenusuren	52 %	35 v. 67
Linkshypertrophie	46 %	37
Kopfschmerzen, Nasen- bluten, Sehstörungen	30 %	24

Tabelle 1: Aortenisthmusstenose: Beschwerden
und Symptome

Zusätzliche Herz- und Gefäß-Anomalien fanden wir bei 29 % der Fälle. Art und Häufigkeit gibt die Tabelle 2 wieder.

Zusätzliche Anomalien

	Zahl	Prozent
Aortendilatationen und Aortenaneurysmen	8	10 %
offener Ductus arteriosus Botalli	7	8,7 %
Bicuspidale Aortenklappen	2	2,5 %
Aortenklappenstenose- und Insuffizienz	2	2,5 %
Anomale Arteria subclavia	2	2,5 %
Mitralstenose	1	1,25 %
Turner Syndrom	1	1,25 %
zusammen	23	29 %

Tabelle 2: Herz- und Gefäßanomalien bei Patienten
mit Aortenisthmusstenose

3. Operationstechnik

In 84 % der Fälle wurde die Resektion des stenosierenden Bereiches und eine End-zu-End Anastomose durchgeführt. Das durchschnittliche Alter dieser Gruppe betrug 17,25 Jahre (Abb. 2)

Aortenisthmusstenose

80 Operationen

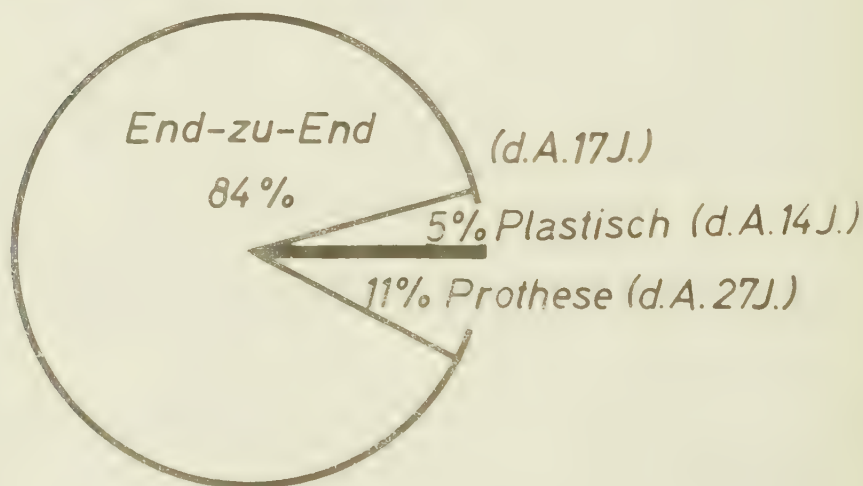


Abb. 2: Aortenisthmusstenose; Häufigkeit der durchgeführten Operationen bei 80 Patienten unter Angabe des durchschnittlichen Alters

Bei 5 % des Operationsgutes wurde durch antero-laterales Einschneiden der Aorta und Übernähen mit synthetischem Dracon und Pleurain eine plastische Erweiterung erzielt. Hierbei handelte es sich vorwiegend um

jüngere Patienten mit sehr kurzen Stenosen.

Wegen zu langer Stenosen und degenerativ veränderten Gefäßwänden mußten in 11 % der Fälle Teflonprothesen eingesetzt werden. Die Mehrzahl der Patienten standen im 3. und 4. Dezennium.

Bei einem Patienten, dessen Aorta durch Kalkeinlagerungen im Bereich der Resektionsstelle verändert war, erschien eine End-zu-Endvereinigung zu riskant. Infolgedessen wurde eine End-zu-Seit-Anastomose der Arteria subclavia mit dem distalen Ende der Aorta durchgeführt.

Bei 45 % der Fälle waren die Stenosen enger als 1 mm im Durchmesser, zuweilen lag ein völliger Verschluß vor.

Aortenisthmusstenose

Durchmesser bei 80 Pat.

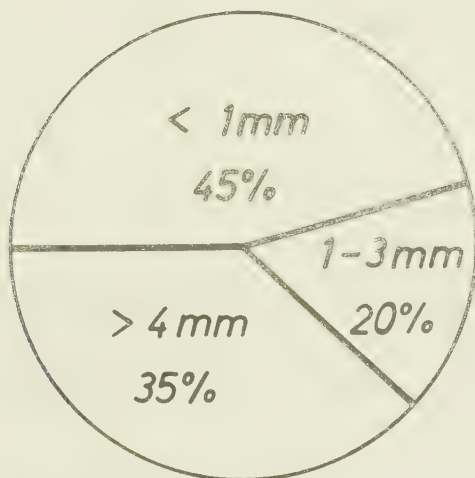


Abb. 3: Aortenisthmusstenose; Durchmesser der verschiedenen Stenosen

Das Verhältnis von Männern zu Frauen betrug in dieser Gruppe mit der hochgradigen Stenose 2.6 : 1, war also leicht erhöht gegenüber dem Gesamtkrankengut.

4. Operationsbefunde

Die resezierten Aortenstücke wurden jeweils histologisch untersucht. In 90 % der Präparate wurden pathologische Veränderungen registriert. 40 mal dominierte eine ödematöse polsterförmige Aufquellung der Intima, 20 mal eine bindegewebige Hyalinisierung, 12 mal Athero- und Arteriosklerose und intimale Verkalkungen.

5. Letalität

Von unseren 80 Patienten verstarb keiner während oder direkt nach der Operation. Der erste Patient ist am 18. Tag nach dem Eingriff gestorben. 4 weitere verstarben im Zeitraum von 5 bis 7 Monaten nach der Operation. Das entspricht einer direkten Letalität von 1.25 % und einer Spät-Mortalität von 5 %.

6. Todesursachen

Bei dem Patienten (W.S.), der postoperativ am 18. Tage verschied, handelte es sich um eine Rezidivoperation einer Aortenisthmusstenose. Gleichzeitig bestand eine bicuspidale Aortenklappe. Vom 3. Tag postoperativ überstiegen die Blutdruckwerte die praeoperativ gemessenen und konnten durch 2 x 100 mg Pendiomid und 3 x 1 Tablette Serpasil in 24 Stunden gesenkt werden.

Gleichzeitig klagte der Patient über heftige Leibscherzen. Todesursache war eine nekrotisierende Arteriitis des oberen Darmbereichs und eine unbeeinflussbare Septicopyaemie.

Bei 2 Patienten I.F. und B.K. mit zusätzlichen Herz- und Gefäßanomalien traten Aortenaneurysmen auf. Sie wurden rethorakotomiert. Beide verstarben an Herzkreislaufversagen nach schwerer Blutung aus dem Transplantat. 5 bzw. 7 Monate nach der Operation.

Bei einem dieser Patienten wurde eine paradoxe Hypertonie festgestellt.

Ebenfalls zu hohe postoperative Blutdrucke wiesen auch die beiden anderen

Patienten, die nicht überlebten, auf (A. D. und E. Sch.). Beide klagten postoperativ auch über Leibschmerzen. Die paradoxe Hypertonie war mit Pendiomid erst am 10. bzw. 12. Tage postoperativ zu beherrschen. Die Blutdrucke waren aber bei der Krankenhausentlassung noch sehr hoch (Siehe Tabelle 3).

Bei der Autopsie von A. D. wurde eine Staphylokokkensepsis mit relativer Insuffizienz des Transplantates und bei E. Sch. eine nekrotisierende Arteriitis im Darmbereich und multiple Embolien und Infarkte beider Nieren, der Leber und der Milz gefunden.

Bei 4 unserer 5 Todesfälle fanden wir also vor dem Tode zu hohe postoperative Blutdrucke (Tabelle 3). 3 dieser Patienten klagten über Leibschmerzen. In 2 Fällen fanden wir eine nekrotisierende Arteriitis im Darmbereich.

Name	Alter	Blutdruckwert praeoperativ	postoperativ	Operationstechnik	APS-Syndrom	Zeitpunkt des Todes	Todesursache
A. D. m.	27	190/90	210/100 ⁺	Teflonprothese	abdominelle Symptome	5 Mo. postop.	Staphylokokkensepsis; Insuffizienz d. Trans- plantates
I. F. w.	16	180/95	220/100 ⁺	End-zu-End Anastomose	-	5 Mo. postop.	Herzversagen
E. Sch. w.	26	180/95	200/105 ⁺	End-zu-End Anastomose	paralyt. Pneus	5 Mo. postop.	nekrot. Arte- riitis, Sepsis, multiple Embolien
B. K. m.	28	200/95	170/80	End-zu-End Anastomose	-	7 Mo. postop.	Herz-Kreislaufversagen Insuffizienz d. Trans- plantates
S. W. m.	17	190/110	220/110 ⁺	Teflonprothese	paralyt. Pneus	18 Tage postop.	nekrotisierende Arteritis

Tabelle 3: Aortenstimmusstenose; Zusammenstellung der Todesfälle

⁺) Patienten mit postoperativer paradoxer Hypertonie

Der postoperative Verlauf der übrigen Kranken war komplikationslos. Die Patienten wurden durchschnittlich am 18. Tage postoperativ entlassen.

7. Vergleich zwischen praeoperativen und postoperativen Blutdrucken

Abbildung 4a zeigt, daß nach der Operation etwa $\frac{3}{4}$ (74 %) der systolischen Drucke zwischen 90 - 150 mm Hg lagen. Demgegenüber wiesen vor der Operation nur jeder 8. Patient (12 %) diese Werte auf.

Aortenisthmusstenose: systolische Blutdruckwerte praeoperativ und postoperativ.

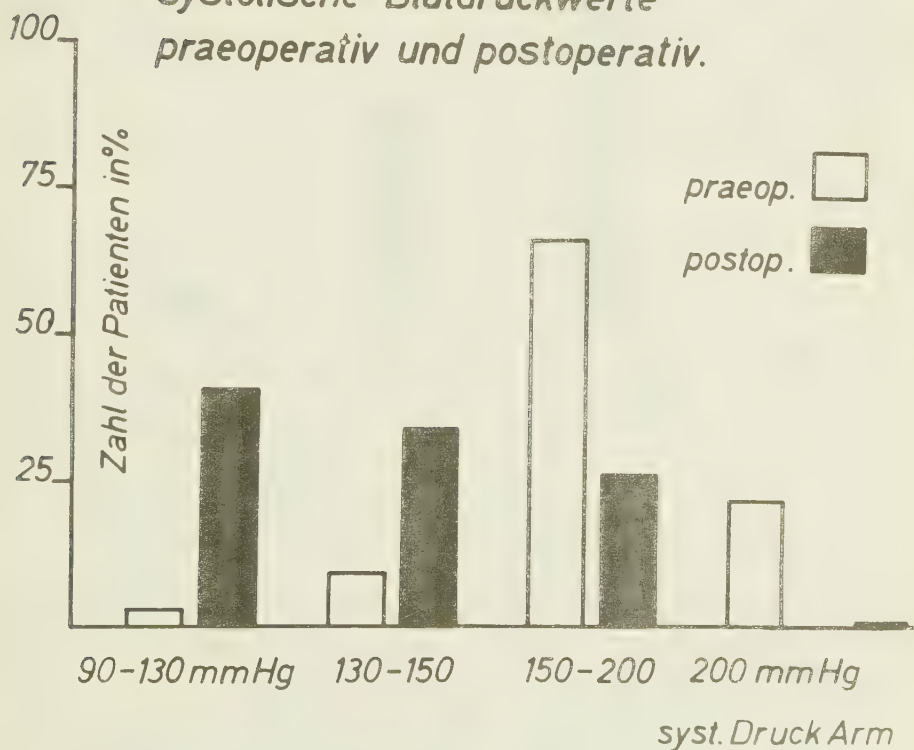


Abb. 4a: Aortenisthmusstenose; Systolische Blutdruckwerte praeoperativ und postoperativ

Ebenso verhielten sich die diastolischen Drucke nach der Operation (Abb. 4b).

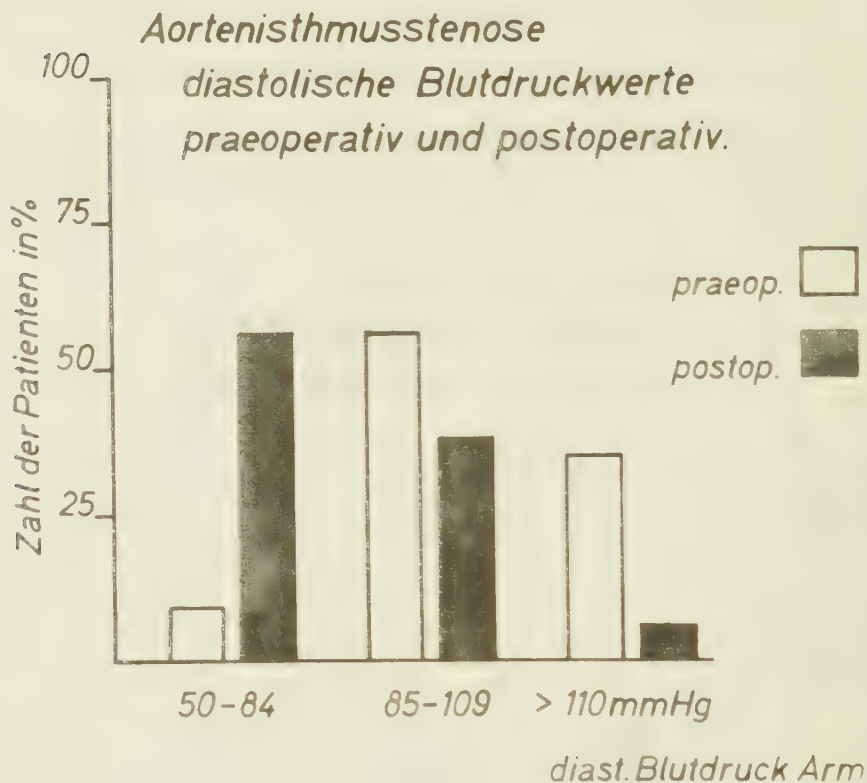


Abb. 4b: Aortenisthmusstenose: Diastolische Blutdruckwerte praeoperativ und postoperativ

Die Abbildung 5 vergleicht die praeoperativen und postoperativen Blutdruckwerte unserer Patienten mit dem physiologischen Normaldruck für die betreffenden Altersstufen.

Als Normalwerte legten wir bei Kindern die Arbeiten von Nadas⁴¹⁾ und Saller⁵⁴⁾ zugrunde. Bei Erwachsenen benutzten wir die umfangreichen Ergebnisse bei Reihenuntersuchungen von Männern und Frauen von Master³⁷⁾.

Waren die Drucke unserer Patienten größer als 2 Standardabweichungen von der Normalverteilungskurve, so wurden sie als zu hoch angesehen.

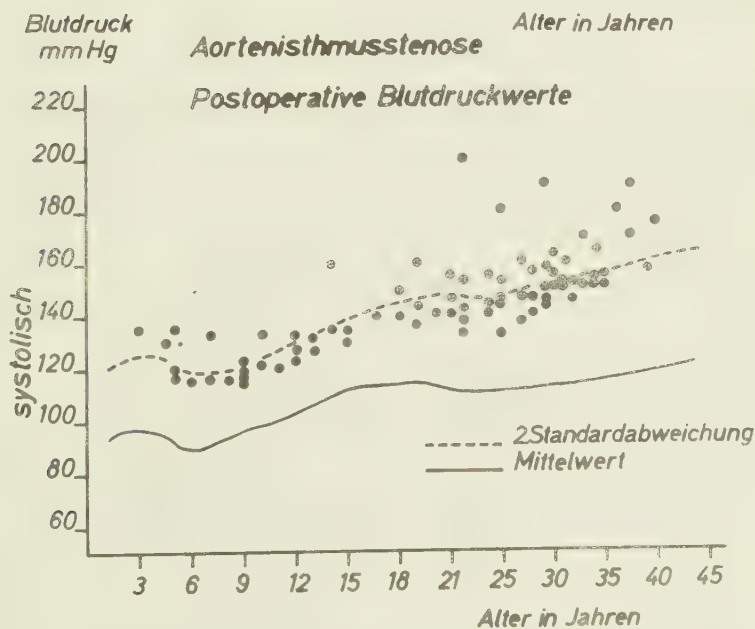
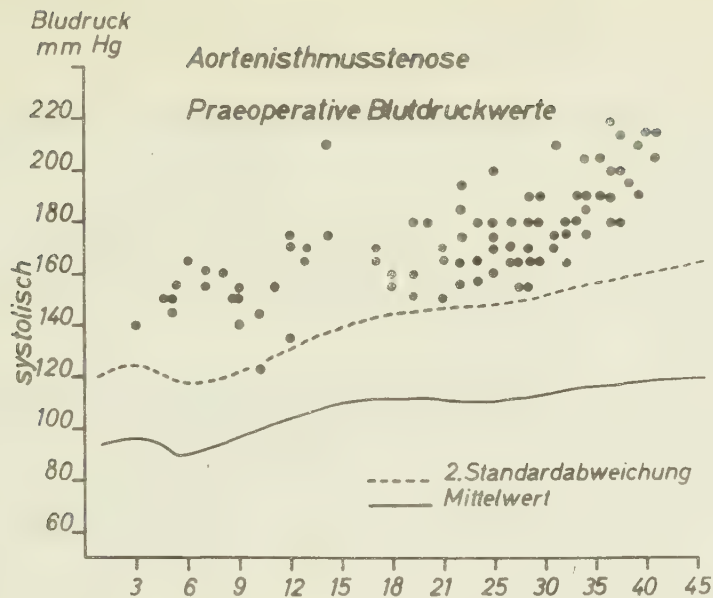
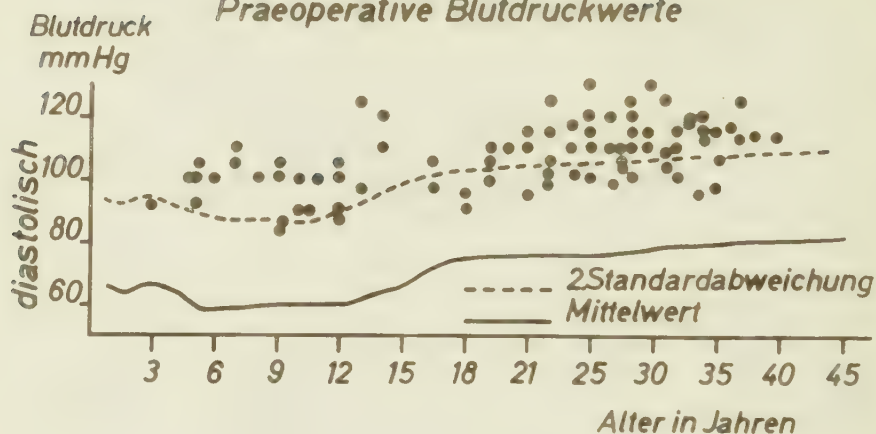


Abb. 5: Aortenisthmusstenose: Vergleich der prae- und postoperativen Blutdruckwerte in der oberen Extremität mit der Normalverteilungskurve. Alle Werte, die höher als die Kurve der 2. Standardabweichung liegen, sind hyperten. Verwendet wurde jeweils der Höchstwert während der ersten 10 postoperativen Tage.

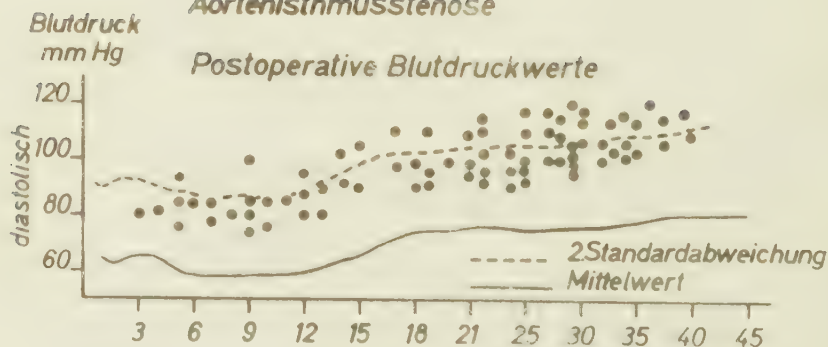
Aortenisthmusstenose

Praeoperative Blutdruckwerte



Aortenisthmusstenose

Postoperative Blutdruckwerte



Mit einer Ausnahme waren alle praeoperativen systolischen Blutdrucke erhöht. Die diastolischen Werte lagen praeoperativ in 74 % der Fälle zu hoch.

Postoperativ lagen 37,5 % der systolischen und 32,5 % der diastolischen Werte höher als zwei Standardabweichungen von der Normalverteilungskurve.

8. Paradoxe Hypertonie

Aus den Abbildungen 4 und 5 geht hervor, daß nur in der Hälfte der Fälle die Blutdrucke in den 10 postoperativen Tagen wenigstens zeitweilig nicht überhöht gewesen sind.

Während der Operation wurde der Blutdruck in allen Fällen durch gesteuerte Arfonad-Infusionen gesenkt. Diese medikamentöse Blutdrucksenkung hielt in der Regel 3 - 4 Stunden an.

Eine postoperative paradoxe Hypertonie trat zu verschiedenen Zeitpunkten auf und war offenbar klinisch unterschiedlich zu beurteilen.

Wir fanden eine sofortige PH bei 21 % unserer Patienten durch Messung des Blutdruckes an beiden Armen. Bei diesen Patienten bestand in den ersten 36 Stunden postoperativ eine durchschnittliche Pulsrate von 95 Schlägen/min. mit einer Streuung von 80 - 112 Schlägen/min. Bei 29 % unseres gesamten Krankengutes trat die verspätete PH auf. Bei ihnen war keine ausgeprägte Tachycardie mehr festzustellen.

In 3 Fällen ging die sofortige PH in die verspätete Form der PH über (Abb. 6).

Bei der Gruppe mit der verspäteten PH stand der Anstieg der diastolischen Werte im Vordergrund. Eine systolische Erhöhung registrierten wir bei weniger als der Hälfte der Kranken dieser Gruppe. Diese Form der PH dauerte in der Regel 10 - 14 Tage.

Zur Zeit der Krankenhausentlassung hatten sich die Drucke bei 80 % der Patienten normalisiert. Von den insgesamt 23 Fällen mit verspäteter PH sank der Druck bis zur Entlassung nur bei 7 Patienten.

Bei Nachuntersuchungen nach einem halben Jahr fanden wir noch bei 10 % unseres Operationsgutes Drucke, die sich nicht völlig normalisiert hatten. Bei einem 27-jährigen Patienten (A. D.), der nach 5 Monaten starb, bestand ein erhöhter Druck bis zum Tode.

Aortenisthmusstenose

paradoxe Hypertonie

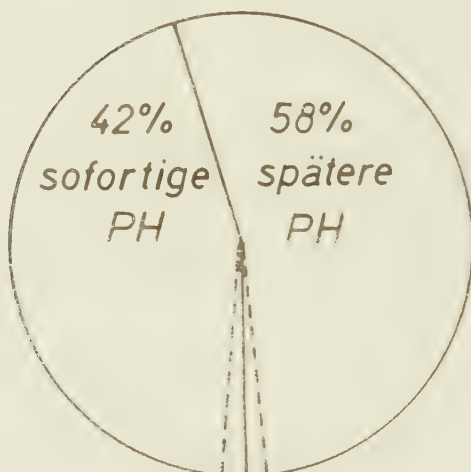


Abb. 6: Aortenisthmusstenose: Häufigkeit der sofortigen und verspäteten Form der paradoxen Hypertonie

Aus der Dauer der Abklemmung der Aorta während der Resektion der Stenose waren keine Schlüsse auf Häufigkeit und Schwere sowohl der paradoxen Hypertonie als auch des APS-Syndroms zu ziehen.

Schlechter Kollateralkreislauf und hochgradige Stenose

Als Zeichen für einen mäßigen bis schlechten Kollateralkreislauf werteten wir das Fehlen von Rippenusuren jenseits des 10. Lebensjahres sowie gehäufte Klagen über kalte Füße, Claudicatio intermittens und Schwäche in den Beinen.

War der Durchmesser der Stenose kleiner als 1 mm, so wurde er als hochgradig angesehen.

Insgesamt hatten wir 56 Patienten mit mäßigem bis schlechtem Kollateralkreislauf. Die Geschlechtsverteilung entsprach der des gesamten Krankengutes. Aus dieser Gruppe boten 30 Patienten die Zeichen der paradoxen Hypertonie.

Bei 36 Patienten unseres Operationsgutes, deren Stenose 1 mm im Durchmesser oder noch kleiner war, fanden wir 22 mal eine reaktive Hypertonie. Von diesen hatten 17 Patienten Zeichen eines schlechten Kollateralkreislaufes.

Die paradoxe Hypertonie fanden wir also häufiger bei Patienten mit schlechtem Kollateralkreislauf und hochgradiger Stenose (Tabelle 4, Abb. 7).

Befund	Anzahl	Prozent	PH		APS	
			Zahl	Prozent	Zahl	Prozent
1. Durchmesser kleiner als 1 mm	36	45 %	22	61 %	9	25 %
2. Fehlen von Rippenusuren 35 ⁺		52 %				
3. Schwäche in den Beinen, kalte Füße	45	56 %				
Schlechter Kollateralkreislauf (Befunde 2 und 3 zusammen)	50	62 %	30	75 %	9	22 %

Tabelle 4: Aortenisthmusstenose; Befunde des Kollateralkreislaufs und der hochgradigen Stenose

⁺) Von 67 Patienten, die älter als 10 Jahre alt waren.

Aortenisthmusstenose

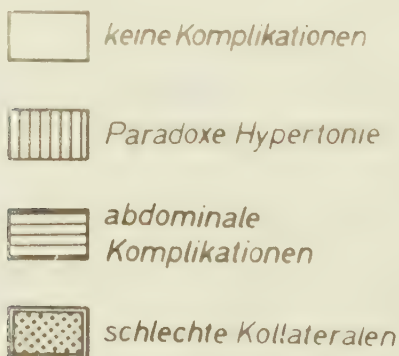
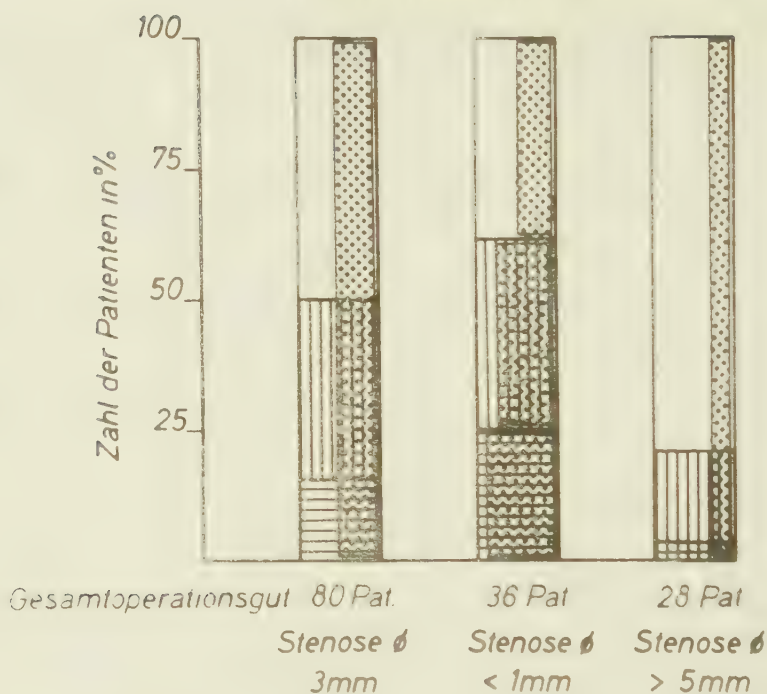


Abb. 7: Aortenisthmusstenose: Häufigkeit der PH und des APS-Syndroms sowie schlechter Kollateralkreislauf in Abhängigkeit von der Weite der Stenose

9. APS-Syndrom

Abdominelle Symptome fanden wir bei 15 Patienten unseres gesamten Krankengutes bei Aortenisthmusstenosen. 10 mal waren die Symptome leichter Art; 5 mal waren sie als schwer zu bezeichnen.

Milde Leibschmerzen sind nicht ungewöhnlich bei Routine-Thorakotomien. Sie treten als weitergeleitete Schmerzen von der Inzisionsstelle und als Reflexileus auf. Diese Beschwerden sind von relativ kurzer Dauer und geben keinen Anlaß zur Besorgnis. Sie vergehen meistens im Verlaufe von 2 Tagen. Wir beobachteten sie bei 4 Patienten. Bei dieser Gruppe fanden wir nur 1 mal eine sofortige Hypertonie. Wir klammern daher 3 Patienten mit leichten abdominellen Symptomen und postoperativ normalisiertem Blutdruck bei der weiteren Betrachtung aus.

Bei den verbleibenden 12 Patienten (15 %) mit sogenanntem APS-Syndrom fanden wir 9 mal eine reaktive Hypertension. 3 mal trat sie sofort auf und ging in 2 Fällen in die verspätete Form über. 6 mal waren APS-Syndrom und verspätete PH allein vorhanden.

Die Schmerzen traten zeitweilig auf und waren kolikartig. Gleichzeitig klagten die Patienten über Schwindelgefühl, Appetitlosigkeit, Brechreiz und Erbrechen. Weitere Symptome waren geblähter Leib, empfindliche Bauchdecken und abgeschwächte Darmgeräusche. Röntgenologisch untersuchte (4 Patienten) zeigten gasgefüllte Schlingen des Dünndarms, segmentale Dilatation, beginnende Wandödeme des Jejunums und des oberen Ileums und eine verminderte Peristaltik.

Bei 10 Patienten dieser Gruppe fanden wir Fieber und Leukozytosen bis zu 56 000. Alle Patienten erhielten Antibiotica.

In 7 Fällen dieser Gruppe war die Urinproduktion geringer als normal. Jedoch nach Abfall des Blutdrucks setzte eine Polyurie ein.

Alle Patienten waren opstipiert. Makroskopisch wurde nie Blut im Stuhl beobachtet.

Bei keinem unserer Kranken waren die Beschwerden und klinischen Befunde so schwer, daß eine abdominelle Probelaparatomie angezeigt war. Immer wurde eine Blutdrucksenkung mit sympathicolytischen Medikamenten wie Pendiomid und Serpasil versucht. Die Leibschmerzen wurden mit Spasmodica und Analgetica behandelt.

Von den 23 Patienten mit zusätzlichen Herz- und Gefäßanomalien fanden

wir 16 mal eine PH, darunter 11 mal die verspätete Form. 7 dieser Patienten hatten auch ein APS - Syndrom.

Bei den 9 Patienten mit prothetischen Vereinigungen der Resektionsstellen fanden wir 6 mal eine PH und 3 mal ein APS - Syndrom.

Beide Komplikationen treten also häufiger bei Patienten mit zusätzlichen Herz - und Gefäßanomalien und mit prothetischem Ersatz der Resektionsstelle auf als bei dem gesamten Operationsgut (Abb. 8).

Wie schon vermerkt, fanden wir bei 3 Todesfällen das APS - Syndrom und gleichzeitig die paradoxe Hypertonie. Zweimal stand als Todesursache das Geschehen im Darmbereich im Vordergrund (E. Sch. und S. W.).

Bei der Autopsie wurde haemorrhagisches Exsudat in der Bauchhöhle und generalisierte eitrige fibrinöse Peritonitis festgestellt. Es bestanden multiple Embolien in Milz, Niere, Nebennieren und im Dünndarmbereich.

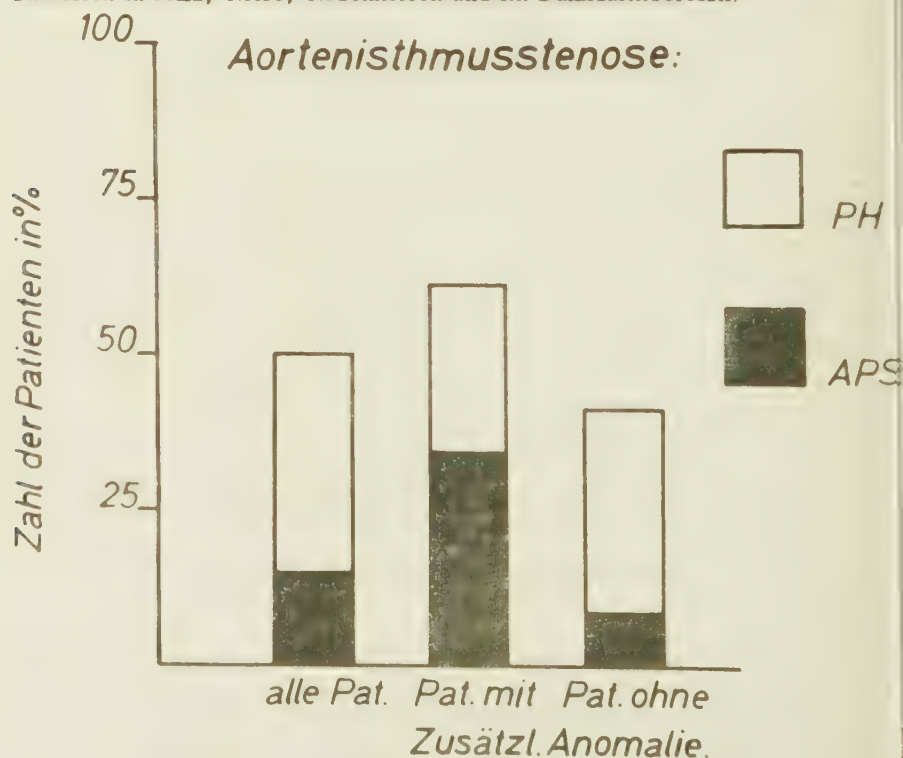


Abb. 8: Aortenisthmusstenose: Häufigkeit von PH und APS bei Patienten mit und ohne zusätzliche Herz - und Gefäßanomalien

1 mal waren auch die Arteriae mesentericae cranialis et caudalis durch Thrombose verschlossen. In beiden Fällen bestanden ferner zahlreiche Thrombosen der Arteriolen im visceralen Gebiet.

Mikroskopisch fand man thrombosierte Lumina, fragmentierte Tunica elastica und fibrinoide Nekrose der Tunica media. Die Adventitia war weitgehend erhalten. Perivaskulär bestanden Entzündungsreaktionen.

Es war augenscheinlich, daß die Gefäßveränderungen nur unterhalb der resezierten Stenosestelle auftraten. Am häufigsten bestanden sie im Dünndarmbereich. Um diese Komplikationen zu verdeutlichen, möchten wir die Krankengeschichten von 2 Patienten ausführlich wiedergeben.

10. Krankengeschichten von S. W. und H. M.

a) S. W. : ANAMNESE: Der siebzehnjährige Patient wurde 1954 schon von Prof. Dr. E. Frey an einer Aortenisthmusstenose operiert. Der Blutdruck war damals von 280 mm Hg systolisch auf 150 mm Hg abgesunken. Bei der Nachuntersuchung wurden 1960 in den oberen Extremitäten Druckwerte von 190/110 mm Hg und 135 mm Hg in den unteren Extremitäten gemessen. Bei der Röntgenaufnahme konnte eine Restenosierung des Aortenbogens festgestellt werden. Im EKG waren Zeichen einer Linkshypertrophie vorhanden.

OPERATION: Professor Dr. Dr. R. Zenker. Die stenotische Stelle wurde in einer Ausdehnung von 3 cm reseziert und mit einer gewebten Teflonprothese verschlossen.

VERLAUF: Im Verlauf nach der Operation lag der Blutdruck 48 Stunden lang um 140/80 mm Hg. Am dritten Tag stieg er dann plötzlich auf 220/110 mm Hg. Pulsfrequenz teilweise um 140. Der Patient erhielt 2 x täglich einen Dauertropf mit 500 ccm Glucose und 100 mg Pendiomid sowie 3 x 1 Tablette Serpasil und 0,4 Cedilanid. Er klagte teilweise auch über Leibschmerzen und Schmerzen im Operationsbereich. Die Temperaturen stiegen bis auf 39,8° C. Leukozyten betragen am siebten Tage 21 000. Urin o.B. Am 10. Tage fällt der Blutdruck auf Werte um 160 mm Hg systolisch. Der Patient verstarb am 18. postoperativen Tage.

Bei der Sektion (Pathologisches Institut Prof. Dr. W. Büngeler) wurden multiple Embolien in der Arteria lienalis und Arteria mesenterica cranialis et caudalis gefunden. Milz und linke Niere zeigten anämische Infarkte. 30 cm des mittleren Dünndarms waren hämorrhagisch infiziert. Weiter wurde gefunden:

Eitriges Exsudat von 300 ml im Abdomen; hochgradige Blähung der Dünndarmschlingen, pralle Füllung, schwappender Inhalt, paralytischer Ileus. Todesursache: nekrotisierende Arteriitis.

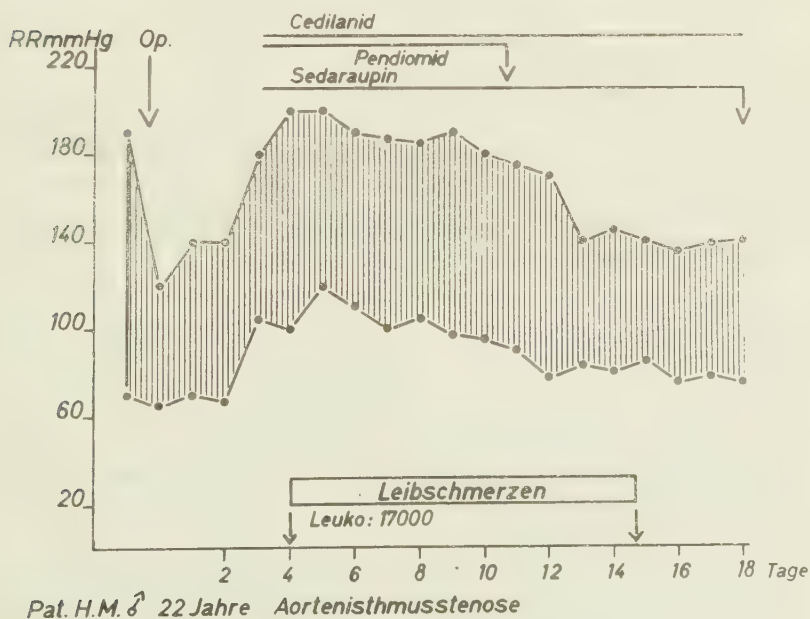
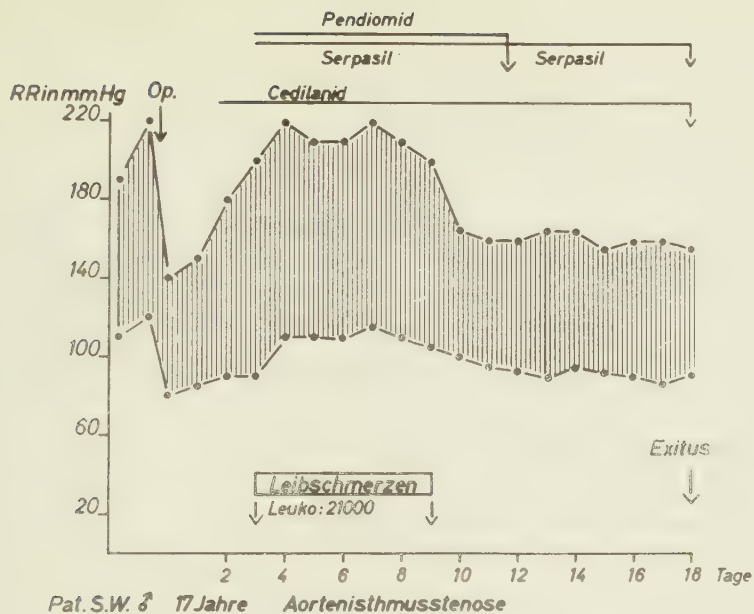
b) H. M. : ANAMNESE: Bei dem zweiundzwanzigjährigen Patienten wurde anamnestisch schon im Kindesalter ein Herzfehler festgestellt. Keine Dekompensationserscheinungen. Der Blutdruck betrug an den Armen rechts 200/70, links 190/70 mm Hg. Die Beinpulse waren beiderseits nicht meßbar. Die Thoraxaufnahme zeigte eine Herzverbreiterung und eine Pulsationsverstärkung der aufsteigenden Aorta. Rippenusuren waren beiderseits nachweisbar. Das EKG zeigte Linkshypertrophie.

OPERATION: Professor Dr. Dr. R. Zenker. Es fand sich eine typische, allerdings hochgradige Stenose. Die Stenose wurde reseziert und beide Gefäßstümpfe spannungsfrei End-zu-End anastomosiert. Während der Operation wurde der Blutdruck mit Arfonat auf 120/80 mm Hg gesenkt.

VERLAUF: Unmittelbar nach der Operation hielt sich der Blutdruck zwei Tage lang um 140/90 mm Hg. Am 4. und 5. Tage stieg er dann auf 200/120 mm Hg. Die Fußpulse waren gut tastbar. Die Pulsfrequenz stieg auf 130 Schläge/min an, und der Patient klagte über starke, kolikartige Leibschmerzen, Brechreiz und war opstipiert. Zur Senkung des Blutdrucks wurden Ganglienblocker verabreicht. Wir gaben 1 Amp. Pendiomid i. m. und alle acht Stunden 3 x 1 Tablette Sedarapin pro Tag. Die Temperatur betrug 38,6 rektal. Vom fünften bis zum neunten Tage wurde Pendiomid im Dauertropf sowie 3 x 1 Dragee Cedilanid täglich zugeführt.

Es bestand eine Leukozytose von 17 500. Im Urin wurden vereinzelt Albumine, Leukozyten, alte Erythrozyten sowie einige Zylinder gefunden. Röntgenologisch boten sich gasgefüllte Dünndarmschlingen und eine verminderte Peristaltik.

Am 13. Tage sank der Blutdruck auf 140/80 mm Hg. Die Medikation der Ganglienblocker wurde abgesetzt. Abdominelle Symptome bestanden noch einige Tage in abgeschwächter Form. Die Peristaltik kehrte wieder. Nach dreieinhalb Wochen Krankenhausaufenthalt wurde der Patient in gutem Allgemeinzustand entlassen.



Aortenisthmusstenose: Blutdruckdiagramme der Patienten S. W. und H. M.

IV. DISKUSSION

1. Krankengut

Unser vorliegendes Krankengut entspricht dem anderer Autoren, insbesondere den Sammelstatistiken von Rummel und Bailey⁵³⁾ und Schuster und Gross⁵⁵⁾, Morris, Cooley und DeBaakey³⁹⁾ im Hinblick auf Alter und Geschlechtsverteilung: Jungen zu Mädchen wie 1,8 : 1.

Unsere Operationsletalität von 1,25 % und die Spätmortalität von 5 % entsprechen den Werten

von Rummel und Bailey ⁵³⁾	6,8 %
von Morris, Cooley, De Baakey ³⁹⁾	4,6 %
von Perez Alvarez und Outkerk ⁴⁵⁾	5 %
und von Schuster und Gross ⁵⁵⁾	4,1 %.

2. Todesursachen

Als Todesursachen werden in der Sammelstatistik von Rummel und Bailey⁵³⁾ (1601 Fälle) angegeben:

Herzversagen im Zusammenhang mit Lungenödem und Schock 37 %, Insuffizienz der Anastomose und Aortenaneurysma 22 %, Herzstillstand und Kammerflimmern 14 %, Blutungen während der Operation 13 %, Nekrotisierende Arteriitis im Darmbereich 8 %, cerebrovaskulärer Insult, Embolie, Thrombose, Septicocyämie 6 %.

Auch die nekrotisierende Arteriitis des Darmbereichs wurde mit einer paradoxen Hypertension in Zusammenhang gebracht (v. Buch, Eberlein und Gehl¹²⁾ (1963), Ingomar und Terslev²⁶⁾ (1960), Lepere³³⁾ (1957) sowie Sealy⁵⁷⁾ (1957)).

Während allerdings viele Autoren mit großer Erfahrung das Phänomen der PH nie erwähnten, beobachteten Sealy²¹⁾ es bei 68 % seiner Kranken, Ingomar²⁶⁾ gar es in 15 %, Lepere³³⁾ in 75 %, March, Hultgren und Gerbode⁴⁵⁾ in 67 %, Ring⁵¹⁾ in 28 %, Trummer und Mannix⁶⁴⁾ in 26 % seiner Fälle an. An der Chirurgischen Universitäts-Klinik München wurde die PH bei 50 % der Patienten gefunden. Eine Übersicht gibt die Tabelle 5 (siehe Seite 33).

Autoren	Zahl der Patienten	Zahl der Patienten mit PH	Prozent
Lepere	60	45	75 %
Sealy	30	21	68 %
March, Gerbode	80	53	67 %
Chirurg. Uni. Klinik München	80	40	50 %
Trummer	33	12	36 %
Ring	73	20	28 %
Ingomar	33	5	15 %
Total	389	196	53 %

Tabelle 5: Aortenisthmusstenose:
Sammelstatistik über die Häufigkeit der
paradoxon Hypertonie

Vermutlich liegt der Grund für die unterschiedlichen Häufigkeitsangaben des Symptoms allein schon in der Definition einer postoperativen Hypertonie, insbesondere aber in der Wertung auch relativ kurzfristiger Drucksteigerungen.

3. Aetiologie der Paradoxon Hypertonie

a) Anamnestiche und diagnostische Werte

Als Ursache für eine postoperative Hypertonie nach Korrektur einer Aortenisthmusstenose ist die Verlegung der Resektionsstelle durch Thrombose oder Verengung durch Narbenzug auszuschließen. In allen Fällen unseres Krankenguts waren die Pulse der Arteriae femorales und Arteriae popliteae gut tastbar. Auch sonst bestand kein Anhalt für ein Rezidiv der Isthmusstenose.

Ebenso kamen Medikamente, stärkere Schmerzen, Atemnot, Übertransfusionen und die Anaesthesie als Gründe für die paradoxe Hypertonie und die abdominalen Komplikationen in den meisten Fällen nicht in Betracht.

b) Zwei Formen der paradoxen Hypertonie

Sealy und Mitarbeiter²¹⁾ beschrieben als erste zwei getrennte Formen der paradoxen Hypertonie mit folgenden Kriterien:

Die sofort auftretende paradoxe Hypertonie

1. Auftreten innerhalb der ersten 12 Stunden postoperativ für etwa 36 Stunden.
2. Der systolische Druck an den Armen ist höher als der praeoperative Durchschnittswert.
3. Der Anstieg des Druckes der Arteriae popliteae schließt den Verschluß der Resektionsstelle aus.

Davon abgegrenzt wird die verspätet auftretende paradoxe Hypertonie

1. Sie beginnt nach dem 2. postoperativen Tag und hält 7 - 14 Tage an.
2. Der systolische und diastolische oder nur der diastolische Blutdruck sind höher als die Werte vor der Operation.
3. Der Anstieg des Druckes in den Arteriae popliteae schließt den Verschluß der Resektionsstelle aus.

Gerade diese verspätete PH ist von besonderer Bedeutung, da mit ihr häufig auch das Bild des APS-Syndroms in Erscheinung tritt^{35) 37)}. Diese Beobachtungen konnten in unserem Krankengut bestätigt werden.

Der zeitliche und qualitative Unterschied der beiden Formen der paradoxen Hypertension nach erfolgreichen Aortenisthmusstenoseoperationen deutet schon auf komplexe Faktoren der Aetiologie hin.

c) Operationsalter

Einen gewissen Zusammenhang findet man bereits zwischen dem Alter der Patienten und den erwähnten Komplikationen. Sowohl die PH als auch das APS traten ab dem 3. Jahrzehnt etwas gehäuft auf (Abb. 9).

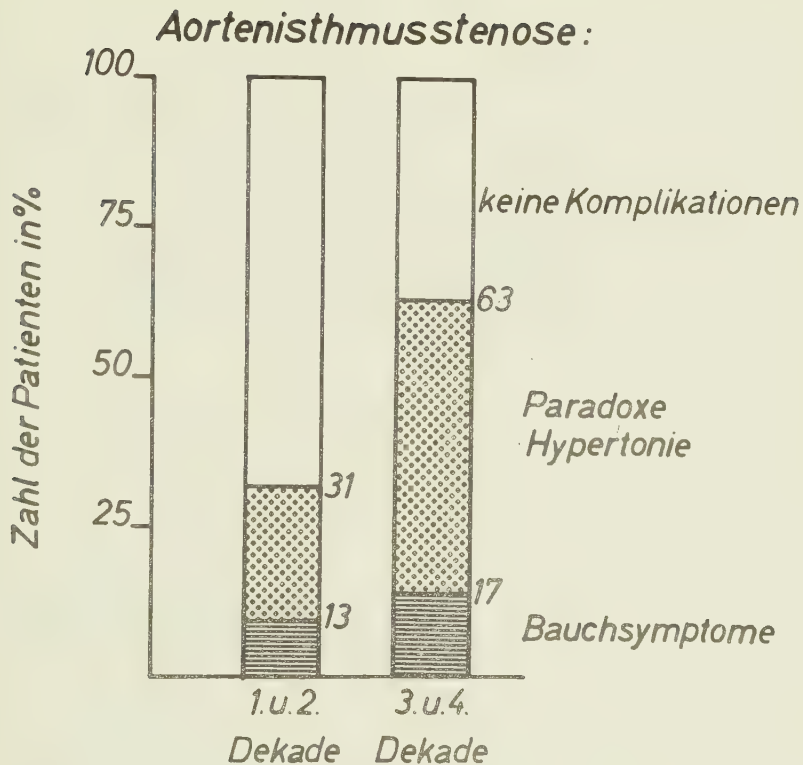


Abb. 9: Aortenisthmusstenose: Häufigkeit der paradoxen Hypertonie und abdomineller Beschwerden in Abhängigkeit vom Alter der Patienten

4. Hypothesen der sofortigen paradoxen Hypertonie

a) Störung der Pressorrezeptoren

Beim Anstieg unmittelbar nach der Operation wird eine Störung der Pressorrezeptoren im Aortenbogen und den Carotiden als Ursache angenommen. Dieses Pressorrezeptorensystem vermeidet einmal bei einer plötzlichen Widerstandserhöhung in der Peripherie ein zu hohes Ansteigen des Blutdrucks und schützt so Herz und Kreislauf vor einer Überbelastung, zum anderen verhindert es bei rascher Widerstandssenkung einen Blutdruckabfall^{24) 28)}. Durch die lange bestehende Hypertension vor der Operation ist die Ausgangslage dieses Reglersystems auf sehr hohe Werte adaptiert. Das zeigen die Arbeiten von McCubbin, Green und Page³⁸⁾.

Durch die Operation wird das mechanische Hindernis der Stenose beseitigt. Dadurch sinkt der Blutdruck in diesem Bereich. Die verminderte Gefäßwandspannung bildet den adäquaten Reiz für die Pressorrezeptoren. Folge ist die reflektorische Arterienkonstruktion mit Zunahme des peripheren Gefäßwiderstands^{24) 27) 28)}.

Pickering⁶⁵⁾ fand, daß aber gleichzeitig neben dem Anstieg des Blutdrucks eine Vergrößerung des Herzauswurfvolumens, eine Beschleunigung des Pulses und eine Steigerung des nervös aufrechterhaltenen Tonus weiter Teile des arteriellen Gefäßsystems auftraten.

Diese Pulsbeschleunigung boten auch unsere Patienten beim Auftreten der sofortigen paradoxen Hypertonie. Zugleich mit der Tachykardie waren sie vielfach unruhig. Sie wurden daher gleichzeitig mit der Kontrolle der Hypertonie durch blutdrucksenkende Medikamente sediert. Diese Maßnahmen scheinen zur Vermeidung der Gefahr einer Nahtdehiscenz und des Herzstillstands durch Überdehnung und der Spätform der paradoxen Hypertonie dringend angezeigt.

Ingomar und Mitarbeiter³⁰⁾ wiesen besonders auf die Zusammenhänge zwischen Herzversagen der durch Fibro-Elastose vorgeschädigten Herzen einerseits und der paradoxen Hypertonie andererseits hin. Der plötzliche postoperative Anstieg des Blutdrucks kann eine sehr erhebliche Belastung für das Herz bedeuten, die seine Leistungsfähigkeit zuweilen übersteigt³⁶⁾.

Earl Baker³²⁾ und Thomas H. Sellors⁵⁸⁾ erwähnen die postoperative paradoxe Hypertonie als Grund für Insuffizienz der Anastomose und für das Entstehen eines Aneurysma dissecans im Bereich des Aortenbogens.

b) Erhöhte Adrenalinausscheidung

Eine weitere theoretische Möglichkeit für die Erklärung der PH ist die Annahme, daß nach Entfernung der Stenose eine verstärkte Durchblutung der unteren Körperhälfte einsetzt. Diese erhöhte Durchblutung bewirkt in den Nebennieren eine erhöhte Adrenalin- und Noradrenalinausschüttung⁵⁷⁾. Goodall¹⁶⁾ wies einen Anstieg der Katecholamine im Harn nach. Auch Srouji und Trussler⁶¹⁾ fanden einen Anstieg der Katecholamine im Harn nach der Operation. Dieser Anstieg war aber nur relativ, denn die Patienten mit Isthmusstenose hatten vor der Operation eine geringere Katecholaminausscheidung als eine vergleichbare Kontrollgruppe. Einen direkten Zusammenhang zwischen den postoperativ zu hohen Blutdrucken und der Adrenalinausschüttung konnten die Autoren nicht beweisen.

c) Nephrogene Ursachen

Ingomar²⁶⁾ nimmt eine nephrogene Ursache der paradoxen Hypertonie an.

Entweder sei eine Ischaemie der Nieren bei schlechtem Kollateralkreislauf und zu langem Abklemmen der Aorta während der Operation oder eine Schädigung der Nierenarteriolen durch zu schnelles Öffnen der Aortenklappen nach der Operation verantwortlich zu machen. Der Verfasser verweist auf die Arbeiten von Byrom und Doelson⁴⁾. Forcierte Infusion von Ringer Lösung in die Arteriae carotis communis verursachte bei Ratten nekrotische Veränderungen der Nierengefäße und hatte eine nephrogene Hypertension zur Folge.

Ingomar²⁶⁾ beschrieb bei seinen fünf Patienten mit PH vorwiegend Nierenbefunde wie Anurie, Haennaterie Albuminurie und später Polyurie.

Die Autoren nehmen an, daß die Schädigung der Nierengefäße Thromboseierung nach sich zieht. Die resultierende schlechte Durchblutung der Nieren löst den Goldblatt-Mechanismus aus. Die Ausschüttung von Renin führt zu einer PH renaler Genese.

Wir können diese Ergebnisse nicht bestätigen, da wir keine Beziehungen zwischen Dauer der Abklemmung und PH fanden, und da unsere Urinbefunde nahezu normal waren.

5. Hypothese der verspäteten paradoxen Hypertonie

Bei der verspäteten Form der Hypertension dominiert dagegen ein Anstieg der diastolischen Werte. Das spricht für einen erhöhten Widerstand in der Peripherie. ^{2) 34) 42) 57)}

Nicks und Bader nehmen an, daß es sich um einen Arteriolenspasasmus im visceralen Gebiet handelt.

Diese Konstriktion in der unteren Körperhälfte sei als Schutzreaktion der dort vorhandenen Gefäße aufzufassen.

Nach Öffnen der Aortenklappen werden die weitgestellten Gefäße unterhalb der Stenose durch einen Blutdruck belastet, dem sie bisher in dieser Höhe nie ausgesetzt waren. Die Grenze ihrer Elastizität wird schnell überschritten, und es kommt zu Einrissen der Intima. Schädigung und Blutaustritten in die Media und Mikrothrombosen an den Gefäßwänden bis zum völligen Verschluß ^{15) 26) 44)}. Der Organismus reagiert auf dieses Trauma mit Vasokonstriktion. Dadurch steigt der periphere Widerstand und damit der Blutdruck. Es entsteht ein *circulus vitiosus*. Diese Annahme wird gestützt durch die Arbeiten von Wilson und Byrom ⁴⁾ und von Wilson und Pickering ⁶⁵⁾. Durch Unterbinden beider Nierenarterien erzeugten sie einen renalen Hochdruck, bei dem ähnlich panarteriitische Veränderungen im Ausdehnungsgebiet der Arteria mesenterica cranialis auftraten.

Unsere histologischen Befunde der verstorbenen Patienten und die Angaben anderer Autoren scheinen diese Überlegungen zu bestätigen. ^{2)3)9)11)15)25) 26) 30) 34) 35) 39) 44) 45) 49) 51) 56) 57) 60) 61) 63) 64)}

6. Periarteriitis nodosa

Es werden nebeneinander Nekrose und Fragmentation der lamina elastica interna et lamina media sowie Thromben in den verschiedenen Stadien gefunden. Ebenso findet man eine zellige Infiltration sämtlicher Wandschichten.

Mikroskopisch bietet sich das Bild einer Periarteriitis nodosa ^{45) 34) 51)}. Zeek, Smith und Weeter ⁶⁷⁾ sowie Selye ⁵⁹⁾ wiesen in grundlegenden experimentellen Arbeiten über die Periarteriitis nodosa darauf hin, daß es bei starker Blutdruckerhöhung primär zu Gefäßwandschäden kommt. Sekundär kommen Infiltrationen von neutrophilen und eosinophilen Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen und Fibrin in die Gefäßwand. Dadurch treten allergisch-hyperergische Reaktionen auf. Es bietet sich das Bild der Periarteriitis nodosa. Obwohl unsere Patienten mit schweren abdominellen Symptomen

Antibiotica und andere Medikamente erhielten, bestand klinisch kein Anhalt für eine Allergie. Dieses wurde auch von anderen Autoren bestätigt ^{34) 45) 51) 57)}.

7. Aetiologie des APS-Syndroms

Health und Edwards ²³⁾ wiesen darauf hin, daß die Tunica media bei Aortenisthmusstenosen oberhalb der Stenose stärker ausgebildet ist als unterhalb. Diese degenerativen Veränderungen werden durch die Inaktivität der Gefäße hervorgerufen. Sie sind jedoch vorwiegend zu erwarten, wenn vor der Operation ein hoher Blutdruckgradient zwischen oberen und unteren Körperhälfen besteht. Diese Annahme gibt einen Hinweis, warum das APS oder die Arteriitis nur relativ selten auftritt. Besteht ein relativ normaler mittlerer Blutdruck unterhalb der Stenose, so sind eine gut ausgebildete tunica media et lamina elastica interna in den Gefäßen der distalen Körperhälfte zu erwarten. Die haemodynamischen Belastungen nach Entfernung der Stenose können aufgefangen werden. Es kommt nicht zu nennenswerten arteriellen Gefäßwandschäden.

Besteht dagegen eine hohe Blutdruckdifferenz zwischen art. brachialis und art. femoralis, verursacht entweder durch eine hochgradige Stenose oder durch schlechte Ausbildung des Kollateralkreislaufes, so könnte eine degenerativ veränderte tunica media und eine dünne lamina elastica interna speziell im Darmbereich vorliegen. ²³⁾

Unter diesen Voraussetzungen kommt es, wie unsere Ergebnisse bestätigen, postoperativ viel häufiger zu Gefäßwandschäden und in der Folge zu Vasospasmus und damit zum APS.

Bei den 36 Patienten mit hochgradiger Stenose, bei denen Männer im Verhältnis 2,6 : 1 überwogen, trat in 25 % der Fälle das APS auf. 8 dieser 9 Patienten hatten Zeichen eines schlechten Kollateralkreislaufes (Abb. 10 und Tabelle 4).

Bei sämtlichen 5 Patienten, darunter 4 Männer mit sehr schwerem APS - Syndrom und PH konnten eine hochgradige Stenose und Zeichen eines schlechten Umgehungskreislaufes festgestellt werden.

Das Gebiet der art. mesenterica cranialis und ihrer Äste im Mesenterium und Dünndarmbereich ist besonders für diese Komplikation praedisponiert, da sich der erhöhte Druck nach Öffnen der Aortenklappen direkt in dieses Gebiet fortsetzt und da diese Gefäße kaum durch umgebendes Gewebe geschützt sind.

Die Mikrothrombosen und Intimaeinrisse führen weiter zu Ischaemie und Nekrose, da gerade im Darmbereich bei verminderter Vasbalarisation immer die Gefahr der Infektion durch die Darmflora besteht.

Klinisch wird das Bild des APS durch kolikartige Leibscherzen im linken Oberbauch und in den mittleren Quadranten bestimmt. Bei 5 von unseren 12 Patienten war dieses Symptom als schwer zu bezeichnen.

Alle Fälle dieser Gruppe wiesen die Spätform der paradoxen Hypertonie auf. Andererseits traten bei keinem Patienten, bei dem sich der Blutdruck nach der Operation normalisierte, schwere abdominelle Beschwerden auf. Wir nehmen daher einen Zusammenhang zwischen der verspäteten PH und den schweren abdominellen Symptomen an.

8. Schlußfolgerung

Faßt man die Befunde zusammen, so muß mit vermehrter Häufigkeit eines APS beim Vorliegen eines oder mehrerer der folgenden Symptome gerechnet werden:

1. Der Patient hat einen schlechten Kollateralkreislauf
2. Die Isthmusstenose ist hochgradig
3. Der Blutdruck fällt nicht in den ersten 48 Stunden postoperativ unter praeoperative Werte
4. Es bestehen irgendwelche andere Herz- und Gefäßanomalien
5. Der männliche Patient befindet sich im dritten Lebensjahrzehnt.

9. Übersicht über die Literatur des APS-Syndroms

Bisher sind von 26 Autoren 90 Fälle mit Aortenisthmusstenose und schweren abdominellen Beschwerden nach einer Operation beschrieben worden.^{2) 3) 5) 6) 8) 11) 12) 13) 15) 20) 21) 22) 25) 30) 33) 34) 35) 39) 44) 45) 49) 51) 56) 60) 62) 63) 64)} . Vier zusätzliche Veröffentlichungen erwähnten diese Komplikationen zwar, brachten aber keine ausführlichen Beschreibungen.^{0) 16) 61)}

Sealy⁷⁾ war der erste, der einen Fall mit Nekrose des Ileums vorstellte. Der Patient wurde am 10. Tag nach der Operation laparotomiert und verstarb Stunden danach. Bei der Obduktion wurden signifikante Veränderungen in den

Arterien unterhalb der früheren Stenose, insbesondere in den Gefäßen des Magendarmtraktes, Leber, Milz und Nieren gefunden. Während die größeren Gefäße vielfach Medianekrosen aufwiesen, fand man in den kleineren transmurale Ödeme und eosinophile fibrinoide Nekrosen mit enorm starken Zellreaktionen. Sealy⁵⁶⁾ fand Leibschmerzen bei 6 seiner 30 Patienten. Alle hatten gleichzeitig eine postoperative Erhöhung ihres diastolischen Druckes gehabt.

Einen weiteren Fall beschrieben dann Perez-Alvarez und Outkerk (1955)⁴⁵⁾.

Lober und Lillehei, sowie Ring und Lewis aus Minneapolis Minn.^{34) 51)} berichteten 1956, daß von 73 operierten Patienten 18 abdominelle Symptome wie Leibschmerzen mit Brechreiz, Ileus, Temperaturerhöhungen und Leukozytose aufwiesen.

Die Symptome traten bei 14 von ihnen zwischen dem 1. und 10. Tag auf und waren leicht bis schwer. Sie dauerten etwa 10 Tage an. Die Behandlung bestand in Absaugen des Magens und intravenösen Infusionen. Bei den restlichen 4 Patienten waren die Beschwerden so stark, daß Laparatomien durchgeführt wurden, und zwar bei drei Patienten mit der Verdachtsdiagnose einer Appendizitis. Die einzelnen Beschwerden und Befunde dieser Gruppe, die zu einem "akuten Bauch" führten, waren wieder Leibschmerzen, Druckschmerzhaftigkeit der Bauchdecken, Leukozytose, Fieber und Brechreiz.

Bei zwei Patienten, die vorher schon von den Pathologen Lobber und Lillehei³⁴⁾ erwähnt wurden, fanden sie nekrotisierende Panarteritiden, die nicht von einer Periarteriitis nodosa zu unterscheiden war. Von ihnen verstarb einer an einem rupturierten Milzaneurysma. Der andere erholte sich nach der Resektion des infarzierten Darmgebietes. Bei dem dritten Patienten war die Laparatomie negativ. Er starb einen Monat später an einem geplatzten Aneurysma der Aorta thoracica. Beim vierten Patienten, der laparotomiert wurde, wurden stark vergrößerte Mesenteriallymphknoten in geringer Ausdehnung gefunden. Er überlebte.

Die größte mikroskopische Abnormalität war die dünne überdehnte und fragmentierte Lamina elastica interna und eine teilweise geschädigte Tunica media, verursacht durch einen zu hohen postoperativen Blutdruck. Die Zerreißung der Lamina elastica interna führte zu Thrombosen.

Reid und Dallachy⁴⁹⁾ aus Glasgow beschrieben auch einen Patienten mit "akutem Bauch" nach Coarctektomie. Aber im Gegensatz zu den bisher zitierten Fällen fanden die Autoren keine fibrinoiden Nekrosen, und die periarteriellen Entzündungen waren mäßig ausgebildet.

Der Beginn der abdominellen Symptomatologie wird in 45 Fällen angegeben. Er lag im Durchschnitt um den 4. und 5. Tag herum. Bei 64 der zitierten Fälle lagen Angaben über das Geschlecht der Patienten vor. Demnach trat dieses postoperative Syndrom nur bei 6 Patienten weiblichen Geschlechts auf. 21) 51) 57)

Bei 23 Patienten wurden wegen dieses Syndroms bisher insgesamt 26 Laparotomien durchgeführt. 3) 8) 11) 15) 20) 21) 25) 30) 34) 45) 49) 51) 56) 60) 62) 64) 7 Patienten verstarben nach der Laparatomie 21) 30) 34) 45) 56) 60) an einer nekrotisierenden Arteriitis der Mesenterialgefäße.

2 weitere Todesfälle ereigneten sich bei Patienten, die nach der Resektion der Isthmusstenose zwar starke Leibschmerzen hatten, aber nicht laparotomiert wurden. Die Todesursachen waren zerebrale Blutungen bei normalem Magen- und Darmtrakt³⁰⁾ und Encephalomalacie mit Angiitis der Mesenterialgefäße⁴⁶⁾.

Alle laparotomierten Patienten, bei denen das Geschlecht erwähnt wurde, waren männlich.

Bei 16 Patienten, die zur Laparatomie gelangten, lagen Angaben über das Verhalten des Blutdrucks nach der Resektion der Stenose vor 3) 5) 11) 30) 34) 45) 51) 56) 57) 60) 64). 11 davon hatten eine reaktive Hypertonie^{3) 11) 15) 25) 30) 45) 57) 60) 64)}. In 2 Fällen hielt sich der Blutdruck auf präoperativen Werten^{11) 34)}. Bei nur drei Patienten fanden wir Angaben über einen Abfall des Blutdruckes⁵¹⁾.

Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß bei unseren Patienten, die postoperativ über starke Leibschmerzen klagten, die Armdrucke entweder präoperative Werte annahmen oder diese noch überstiegen. Die Bein- und Fußpulse waren gut zu tasten.

In den Berichten über 16 laparotomierte Patienten fanden wir Hinweise, an welchem Tag nach der Operation der Aortenisthmusstenose die erste Laparotomie durchgeführt wurde. 3) 11) 21) 25) 30) 34) 45) 46) 49) 51) 56) 57) 60) 64)

Im Durchschnitt geschah dies um den 12. postoperativen Tag herum. Jedoch werden auch 4 Fälle beschrieben, die erst nach 2, 3, 3 und 7 Monaten zur Operation gelangten. 30) 46) 60) 64)

Der erste Patient wies bei der Laparatomie eine Gangrän des Darmes auf, während bei den letzten 3 Verwachsungen und Fisteln gefunden wurden, die Anlaß zu Leibschmerzen und Obstipationen gaben. Ein weiterer Patient kam wegen eines Darmverschlusses ein zweites Mal zur Laparatomie, 2 Monate nach der ersten. Es wurden ebenfalls Verwachsungen gefunden. Diese sind

wohl als Folgen der 1. Operation zu deuten, bei der ein Stück Jejunum reseziert wurde.

In diesem Zusammenhang sei auf die Ähnlichkeit des Verlaufs bei einem unserer Patienten hingewiesen (E. Sch., männlich, 27 Jahre).

Mit den 5 in dieser Arbeit beschriebenen Fällen wurde bisher über 95 Patienten berichtet, die im Anschluß an die Resektion einer Aortenisthmusstenose ein abdominelles Syndrom zeigten. 23 von ihnen wurden laparotomiert; 5 gelangten zur Autopsie.

Bei diesen 27 Patienten fanden sich folgende makroskopische und mikroskopische Veränderungen:

In 16 Fällen fand sich

1. Gangrän des Darms unterschiedlicher Ausdehnung mit nekrotisierender Arteriitis der Mesenterialgefäße^{11) 21) 34) 45) 46) 49) 57) 39)}. Mucosa-veränderungen waren prominent. Bei 3 Fällen wurden gleichzeitig Mucosaulcerationen des Darmbereichs gefunden.

In 4 Fällen fanden sich

2. Multiple Darmverwachsungen mit Darmfisteln. Diese wurden bei den späteren Laparatomien gefunden.^{3) 11) 46)}

In 2 Fällen fand sich

3. eine Entzündung der mesenterialen Lymphdrüsen^{51) 62)};
2 weitere Patienten wiesen eine mesenteriale Adenitis neben der Nekrose des Darms auf.^{11) 45)}

In 2 Fällen fanden sich

4. Intestinale Blutungen mit oder ohne intraperitoneale Blutungen oder intramurales Haematom.^{8) 25)}

In 2 Fällen fanden sich

5. Normale Bauchbefunde.^{30) 51)}

und in 1 Fall fanden sich

6. verklemmte Faeces.⁸⁾

Häufig tritt bei diesem Syndrom neben den schon beschriebenen Merkmalen Blutstuhl auf.^{8) 11) 15) 30) 34) 45)}

Die Leukozytenvermehrung kann bis auf Werte von 41 900²⁾, 53100⁴⁵⁾, 58000⁶⁴⁾ und 80 000¹¹⁾ ansteigen.

Ascites ist ebenfalls ein häufiges Merkmal. Wir fanden es zweimal angedeutet.

Die Häufigkeit des Syndroms im Anschluß an die Resektion der Aortenisthmusstenose wird in der Tabelle 6 zusammengestellt.

Die Zahl der Patienten schließt nur die Operierten ein, die lange genug überlebten, um überhaupt das Syndrom entstehen zu lassen.

Die durchschnittliche Häufigkeit des Syndroms bei 316 Patienten, die wir aus 7 Arbeiten der Weltliteratur und unseren eigenen Untersuchungen sammeln, betrug 17 %, mit einer Streuung von 5 % bis 28 %.

Autoren	Zahl der Patienten	Zahl der Patienten mit Syndrom	Prozent
Sealy	30	6	20,0 %
Perez Alvarez und Outkerk	40	2	5,0 %
Ring und Lewis	64	18	28,1 %
Reid und Delacly	15	1	6,7 %
Cleland, Counthan	37	5	13,5 %
Trummer und Mannix	33	8	24,2 %
Hurt und Hanbury	17	2	11,8 %
Chirurg. Uni. Klinik München	80	12	15,0 %
Total	316	54	
Prozent berechnet auf Total			17,0 %

Tabelle 6: Vorkommen von Leibschmerzen bei Patienten nach der Operation einer Aortenisthmusstenose

10. Therapie des APS-Syndroms

Therapeutisch ergibt sich die Notwendigkeit, den Circulus vitiosus, der durch die Reaktion auf die Traumatisierung der Abdominalgefäße ausgelöst wird, möglichst schnell zu durchbrechen. Mit Hilfe von Ganglienblockern muß der Blutdruck solange gesenkt werden, bis sich die Tendenz zur peripheren Widerstandserhöhung zurückbildet.²⁵⁾³⁵⁾

Viele Autoren gaben Reserpin^{2) 11) 35) 37)} und Hydralazin^{20) 25) 57)} mit gutem Erfolg. Steroide waren nicht von Nutzen^{20) 21)}. Wir versuchten in allen Fällen vom Beginn der Hypertension an durch Gaben von Sympathicolitica wie Pendiomid, Pentonium, Sedarapin und Serpasil den zu hohen Blutdruck unter Kontrolle zu bringen. Dieses gelang im Mittel erst nach 9 Tagen.

Treten neben den Schmerzen paralytischer Ileus, Fieber und Leukozytose auf, so sind antibiotische Medikamente angeraten. Gleichzeitig soll das Exsudat in den gefährdeten Darmabschnitten mit Hilfe einer Miller-Abbot-Sonde abgesaugt und intravenös ernährt werden.

Versuche, vor der Operation der Isthmusstenose eine praeoperative Darm-antiseptis vorzunehmen, um die sekundären Folgen der Arteriolen thrombosen wie Infektionen der ischaemischen Gebiete zu verhindern, wurden als erfolgreich angegeben.^{2) 46)}

Reichen die konservativen Maßnahmen zur Beherrschung der Komplikation nicht aus, so muß laparotomiert und der gangränöse Darmabschnitt reseziert werden.

11. Prophylaxe der PH und des APS-Syndroms

Zur Prophylaxe beider Komplikationen kommt ein langsames Öffnen der Aortenklappen in Frage. Die Dauer von 10 Minuten ist als Mindestmaß zu fordern. Das Öffnen der distalen Aortenklappe hat auf den Blutdruck des abdominofemorales Gebietes keinen Einfluß, solange nicht gleichzeitig Interkostalgefäße freigegeben werden. Erst das Öffnen der proximalen Aortenklappe ist für das Ansteigen des Blutdrucks in der unteren Körperhälfte und den erhöhten Blutzufuß verantwortlich. Gewöhnlich wird der Blutdruck am rechten Arm während des Öffnens der Aortenklappen ständig kontrolliert. Auch wenn die Druckwerte am Arm gleichbleiben, darf die Öffnung der Klemme nicht beschleunigt werden, da mit dieser Meßmethode die Druckwerte in der unteren Körperhälfte nicht beurteilt werden können. Ein kurzfristiger

Blutdruckabfall kann durch sofortiges Schließen der proximalen Aortenklappen abgefangen werden. In der unteren Körperhälfte soll allerdings schon ein sehr kurzer Blutdruckanstieg zu Intimaeinrissen führen können. Für das schrittweise Öffnen der proximalen Aortenklappen ist zu bedenken, daß das Blutvolumen, das in der Zeiteinheit durch die Aorta fließt, der 4. Potenz des Gefäßradius proportional ist.¹²⁾

Eine geringe Vergrößerung des Radius wird also bereits eine erhebliche Steigerung des Durchflußvolumens herbeiführen und die distalen Gefäße in ungewohntem Maße belasten. Sind schließlich mehr als 50 % der Strombahn freigegeben, dann besteht gewöhnlich kein Druckgradient mehr zwischen oberen und unteren Aortenabschnitt.⁴⁰⁾

V. ZUSAMMENFASSUNG

Dem Bericht liegen die Ergebnisse von 80 Patienten, die wegen einer Aortenisthmusstenose operiert wurden, zugrunde unter besonderer Berücksichtigung der paradoxen Hypertonie und abdomineller Beschwerden.

Als paradoxe Hypertonie wird ein Ansteigen des Blutdrucks über praeoperative Werte nach Operation einer Aortenisthmusstenose bezeichnet. Wir fanden sie postoperativ in 50 % der Fälle. Durch diese Komplikation können in der Folge durch vasomotorische Reaktionen schwere abdominelle Beschwerden mit möglichem tödlichen Ausgang auftreten.

Wir beobachteten diese tödliche Komplikation in 3 Fällen.

Eine Übersicht über das internationale Schrifttum wird gegeben und die Ätiologie und Pathogenese der Komplikationen diskutiert.

Prophylaktisch kommt bei der Operation ein langsames Öffnen der Aortenklappen in Betracht.

Die Therapie besteht in einer medikamentösen Blutdrucksenkung.

Für die Überlassung des Themas danke ich Herrn
Privat-Dozenten Dr. H. G. Borst.

Dem Pathologischen Institut der Universität München
(Direktor Professor Dr. W. Büngeler) danke ich für die
Überlassung der Sektionsprotokolle sowie der histolo-
gischen Befunde.

Für die wertvolle Unterstützung bei der Ausarbeitung
des Themas danke ich Herrn Privat-Dozenten Dr. W. Seidel.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

- | | |
|--|---|
| (1) ABBOT, M.E., | Coarctation of the aorta of the adult type, statistical study and historical retrospect of 200 recorded cases with autopsy, of stenosis or obliteration of descending arch in subjects above age of 2 years, Amer. Heart J. 3, 574 (1928) |
| (2) BAKER, E.J., | Post Coarctation Hypertension and Arteritis, Its possible Etiology, Arizona Med. 17, 21, (1960) |
| (3) BENSON, W.R., and
SEALY, W.C., | Arterial Necroses Following Resection of Coarctation of the Aorta, Lab. Invest. 5, 359, (1956) |
| (4) BYROM, F.B. and
DODSON, L.F., | The causation of acute Arterial Necrosis in Hypertension Disease, J. Path. 2. Bd. 60: 357-368 (1948) |
| (5) CLAGETT, O. T., and
JAMPOLIS, R. W., | Coarctation of the Aorta, A. M. A. Arch. Surg. 63: 337, (1951) |
| (6) CLELAND, W. P.,
COUNIHAN, T. B.,
GOODWIN, J. F., and
STEINER, R. E., | Coarctation of the Aorta, Brit. M. J. 2: 379, (1956) |
| (7) CRAFOORD, C. und
NYLIN, G., | Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment, J. thoracic surg. 14: 347, (1945) |
| (8) DE BOER, A., GRANA, L.,
POTTS, W. J. and LEV, M., | Coarctation of the Aorta, A. M. A. Arch. Surg. 82 : 801, (1961) |
| (9) DEROM, F. A.,
BLANCQUAERT, | Syndrome d'artérie nécrosante et lésion médullaire après résection de coarctation de l'aorte. Acta chir. belg. 58: 515, (1959) |
| (10) DERRA, E., BAYER, O. und
LOOGEN, F., | Klinik und Behandlung der Aorthen-isthmusstenose, Beobachtung in 52 Fällen, Deutsche med. Wochenschrift 81 : 1, (1956) |

- (11) DOWNING, D F.,
GROTZINGER, P.J., and
WELLER, R. W.,
Coarctation of the aorta. The Syndrome of
Necrotizing Arteritis of the Small In-
testine Following Surgical Therapy,
A. M. A. J. Dis. Child. 96 : 711, (1958)
- (12) EBERLEIN, H.J.,
BUCH v., K. G. und
GEHL, H.,
Paradoxe Hypertonie nach Operation
einer Aortenisthmusstenose,
Thoraxchirurgie 10 : 409, (1963)
- (13) ENGLE, M. A. and GLENN, F.,
Diagnosis and Operative Treatment of
Coarctation of the Aorta, S. Clin.
North America 41 : 359, (1961)
- (14) FIGLEY
- (15) GAMMELGAARD, A., and
FRIIS-HANSEN, B.,
Acute Abdominal Reaction Following
Operation for Coarctation of the Aorta,
Acta chir. scandinav. 119: 361, (1960)
- (16) GODALL,
zitiert nach SEALY, W. C., (57)
- (17) GROSS, R. E. und
HUFNAGEL, C. A.,
Coarctation of the aorta, Experimental
studies regarding its surgical correction,
New England med. 233 : 287, (1945)
- (18) GROSS, R. E.,
Technical Considerations in surgical therapy
of Coarctation of the aorta.
Surgery 20, 1 (1946)
- (19) GROSS, R. E.,
Coarctation of the aorta,
Surgical Treatment of 100 Cases,
Circulation 1 : 41, (1950)
- (20) GROVES, L. K. and EFFLER, D. B.,
Problems in the Surgical Management
of Coarctation of the Aorta,
J. Thoracic Surg. 39: 60, (1960)
- (21) GROW, J. B.,
DEMONG, C. V., and
RUNDLES, W. R.,
Necrotizing Panarteriitis,
A Complication of Repair of Coarctation
of the Aorta,
Am. Surgeon 22 : 1168, (1956)
- (22) HAYWARD, G.,
Coarctation: Complication of Resection,
British Heart J. 20 : 262, (1958)

- (23) HEATH, D. , Configuration of Elastic Tissue of Aortic
EDWARDS, J. E. , Media in Aortic Coarctation,
Amerc. Heart, J. 57 : 29, (1959)
- (24) HEYMANS, C. , Tension and Distensibility of the Carotic
DELANNOIS, A. L. . Sensus Woll Circulation,
HUWEL-HEYMANS, G. v. d. , Research 1 : 3, (1953)
- (25) HURT, P. L. and Intestinal Vascular Lesions Stimulating
HANBURY, W. J. , Polyarteriitis Nodosa After Resection of
Coarctation of the Aorta, Thorax 12 : 258,
(1957)
- (26) INGOMAR, C. J. and Hypertension after resection of coarctation
TERSLEV, E. , of the aorta, The British heart,
J. 23 : 370 (1961)
- (27) KEZDI, P. , Senoaoortic Regulatory System,
A. M. A. , Arch. Int. Med. 91 : 26, (1953)
- (28) KOCH, E. , Die Selbststeuerung des Kreislaufes,
Dresden, Stempopf, (1933)
- (29) KREMER, K. und Über die Typeneinteilung der Aorten-
ROTHHOFF, F. , isthmusstenose,
Dtsch. med. J. 9 : 162 (1958)
- (30) LANDTMAN, B. and Vascular Complications in Coarctation
TUUTERI, L. , of the Aorta,
Acta paediat. 48 : 329, (1959)
- (31) LEMMON, W. M. and A new classification of the aorta.
BAILEY, Ch. P. , M. D. , J. thor. Surgery 35 : 291 (1958)
- (32) LENDRUM, A. C. , Structural results of Hypertension,
Brit. J. Surg. Vol. 51, No. 10, 723, (1964)
- (33) LEPER, R. A. , Guy's hospital report 106 : 128, (1957)
- (34) LOBER, P. H. and Necrotising Arteriolitis following repair
LILLEHEI, C. W. , of coarctation of aorta.
Surgery 35 : 950, 1954
- (35) MARCH, W. H. , Immediate and remote effects of resection
HULTGREN, H. N. , on the hypertension in coarctation of the
GERBODE, F. , aorta, British Heart J. 22 : 361, (1959)

- (36) MARQUIS, R. M., Symposium on cong. heart disease,
WATERSON, D.J., British Heart J., 20 : 262, (1958)
- (37) MASTER, A. M., DUBLIN, L. I., J. Amer. Med. Assoc. 143 : 1464, (1950)
and MARKS, H. H.,
- (38) MC CUBBIN, J. W., Beroupter Function in Chronic Renal
GREEN, J. H., Hypertension,
PAGE, J. H., Circulation Research, 4 : 205, (1956)
- (39) MORRIS, G. C., Coarctation of the aorta with particular
COOLEY, D. A., emphasis upon improved techniques of
DeBAKEY, M. E. und surgical repair.
CRAWFORD, E. S., J. thor. and cardiovasc. surg. 40:
705 (1960)
- (40) MOSS, A. J., The growth of the normal aorta and of
ADAMS, F. H., anastomatic site in infarcts following
O'LAUGHLIN, B. J., surgical resection of coarctation of the
DIXON, W. J., of the aorta.
Circulation 19 : 338, (1959)
- (41) NADAS, A. S., Pediatric Cardiology, W. B. Saunders,
Phila., 1 : 16, (1957)
- (42) NICKS, R., A Surgical Study of Coarctation of the
Aorta,
Brit. Heart J., 20 : 351, (1951)
- (43) NIEDNER
- (44) PALTIA, A., On postoperative abdominal complications
in coarctation of the aorta,
Acta chir. scand. 119, 206, (1960)
- (45) PEREZ-ALVAREZ, J. J. and Necrotising Panarteritis of the abdominal
OUTKERK, S., organs as a postoperative Complicatio
following correctio of the aorta.
Surgery 37 : 833, (1955)
- (46) POTH, E. J., Discussion of Sealy et al. (57)
- (47) RAILSBACK, O. C. and Radiology 12 : 58, (1929) zit. n.
DOCK, W., NEWMAN, M.,
Brit. Heart J. 10 : 150, (1948)

- (48) RATHI, L. and
KEITH, John D. ,
Postoperative Blood Pressures in
coarctation of the Aorta.
British Heart J. 61 : 671, (1964)
- (49) REID, H. C. , and
DALLACHY, R. ,
Infarction of Ileum Following Resection
of Coarctation of the Aorta,
Brit. J. Surg. 45 : 625, (1958)
- (50) REIFENSTEIN, G. H. ,
LEVINE, S. A. ,
GROSS, R. E. ,
Coarctation of the aorta,
Am. Heart J. 33 : 146, (1947)
- (51) RING, D. M. and
LEWIS, F. J. ,
Abdominal Pain following surgical
correction of the aorta: A syndrome,
J. thoracic Surgery 31 : 718, 1956
- (52) RÖSLER, H. ,
Wien, Arch. inn. Med. 15 : 521, (1928)
- (53) RUMEL, W. R. , et
BAILEY, Ch. P. ,
Surgical Treatment of the Aorta.
J. of the American Med. Ass. 164 : 5,
(1957)
- (54) SALLER, K. Z. ,
Große Reihenuntersuchungen bei Nornor-
tonen,
Z. exper. Med. 58, 683 (1928)
- (55) SCHUSTER, S. R. und
GROSS, R. E. ,
Surgery for coarctation of the Aorta, A
Review of 500 Cases.
J. thor. cardiovasc. Surg. 43 : 54 (1962)
- (56) SEALY, W. C. ,
Indications for surgical treatment of the
aorta.
Surg. Gynec. & Obst. , 97 : 301, (1953)
- (57) SEALY, W. C. ,
HARRIS, J. S. ,
YOUNG, W. G. Jr. , and
CALLAWAY, H. A. ,
Paradoxical Hypertension following
resection of coarctation of aorta.
Surgery 42 : 135, (1957)
- (58) SELLORS, Th. H. ,
Hypertension and Coarctation of the Aorta,
Brit. J. Surg. , Vol. 51, No. 10: 726, (1964)
- (59) SELYE, H. ,
The Physiology and Pathology of exposure
of stress, Montreal (1950)

- (60) SINGLETON, A.O., Jr.,
McGINNIS, L.S., and
EASON, H.R.,
Arteritis Following Correction of
Coarctation of the Aorta,
Surgery 45 : 665, (1959)
- (61) SROUJI, M.A. und
TRUSLER, G.A.,
Paradoxical Hypertension and abdominal
Pain Syndrome following Resection of
Coarctation of the Aorta,
Cand. Med. Ass. J., 92 : 412,
(1965)
- (62) THOMAS, P.,
Cited by Cleland et al. (6)
- (63) THOMAS, P.,
Arterial Necrosis Following Resection
of Coarctation of the Aorta,
Lancet 2 : 931, (1956)
- (64) TRUMMER, M.J. and
MANNIX, E.P.,
Abdominal pain and necrotising
mesenteric arteritis following resection
of coarctation of the aorta.
J. of Thoracic and cardiovascular
surgery 45 : 198, (1963)
- (65) WILSON, C. und
PICKERING, G.W.,
Acute arterial lesions in rabbits with
experimental hypertension,
Clinic. Sci. 3 : 343, (1938)
- (66) WOOD, P.,
Diseases of the heart and circulation,
2. edit., London, Eyre & Spottishwoode,
(1956)
- (67) ZEEL, P.M., SMITH, C.C.,
und WEELER, J.C.,
Studies on Periarteritis nodosa. The
Differentiation between the Vascular
Lesions of Periarteritis nodosa and
Hypersensitivity,
Am. J. Path. 24 : 889 - 918, (1948)

LEBENS LAUF

Ich, Claus Martin, wurde am 7. 6. 1940 als Sohn des Kaufmanns Josef Martin und seiner Ehefrau Clara in Duisburg geboren. In Duisburg besuchte ich die Volksschule und anschließend das Leibniz-Gymnasium. Hier legte ich 1960 die Reifeprüfung ab.

Ich studierte an den Universitäten München und Freiburg Medizin und legte 1966 das Medizinische Staatsexamen ab. Seit September 1966 betätige ich mich als Medizinalassistent, zunächst an der Chirurgischen Universitätsklinik in München und seit März 1967 an der Privatfrauenklinik Dr. v. Weidenbach.

